

# Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö

Elina Parikka

Tutkielma

Lääketieteen koulutusohjelma

Itä-Suomen yliopisto

Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos / Oikeuspsykiatria

Toukokuu 2014

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO,

Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos

Lääketieteen koulutusohjelma

PARIKKA, ELINA: Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö

Opinnäytetutkielma, 31 sivua

Kirjallisuuskatsauksen ohjaaja: Professori Jari Tiihonen

Toukokuu 2014

---

Avainsanat: antisosiaalinen persoonallisuushäiriö, tyypin B persoonallisuushäiriöt, psykopatia, ympäristötekijät, aivokuvantaminen, hoito

## TIIVISTELMÄ

Epäsosiaalinen eli antisosiaalinen persoonallisuushäiriö ilmenee elinikäisenä poikkeavuutena yksilön tavassa ajatella, kommunikoida sekä käyttäytyä itsenäisesti, osana parisuhdetta, yhteisöä ja yhteiskuntaa. Antisosaalisuutta luonnehtivat piirteet ovat jatkuva sosiaalisten ja moraalisten normien laiminlyönti, käyttäytymisen impulsiivisuus ja vastuuttomuus, yksilön ilmentämä tunnekylläisyys, empatian ja omatunnon puute. Psykopatia yhdistetään tavallisesti antisosiaaliseen persoonallisuushäiriöön diagnostisen luokittelun osalta, mutta häiriöt erottuvat toisistaan ilmenemisen vakavuusasteeltaan, minkä vuoksi niitä tullaan käsittelemään jossakin määrin erillisinä häiriöinä. Tässä kirjallisuuskatsauksessa läpikäydään nykytietämyksen tuomaa näyttöä antisosiaalista persoonallisuushäiriötä psykiatristen komorbiditeettien osalta, tiivistetään jo olemassa olevaa tutkimusnäyttöä etiologisista tekijöistä käsitellen eri aivokuvantamismetodeilla kerättyjä löydöksiä aivojen funktionaalisista sekä struktuurallisista eroista antisosiaalisista persoonallisuushäiriötä sairastavilla yksilöillä. Tutkimuksen kirjallisuusaineisto perustuu PubMed:lla suoritettuun hakuun vuosien 2012–2014 välisenä aikana julkaistuihin tutkimusartikkeleihin sekä vuosien 2010–2014 välisenä aikana julkaistuihin review-artikkeleihin hakusanoilla ”antisocial personality disorder” sekä ”psychopathy”. Tuloksena 670 artikkelia sekä review-julkaisuja 115. Näistä suljettiin ulkopuolelle skitsofreniaa, autismia sekä muita kuin tyypin B persoonallisuushäiriöitä käsittelevät artikkelit. Kirjallisuuskatsaus sisältää myös viitteitä vanhemmasta kirjallisuudesta vakiintuneiden käytäntöjen läpikäymiseksi.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND,

Faculty of Health Sciences [Abstract]

School of Medicine

Medicine

PARIKKA, ELINA: Antisocial personality disorder

Thesis, 31 pages

Tutors: Professor Jari Tiihonen

May 2014

---

Key words: antisocial personality disorder, cluster B personality disorders, psychopathy, environmental factors, brain imaging, treatment

## **ABSTRACT**

Antisocial personality disorder (ASPD) manifests as a life-long pattern of antisocial behavior in individual's way of thinking, communicating and associating with others. ASPD is characterized by continuous reluctance to obey according to social and moral norms, impulsive and irresponsible behavior as well as lack of empathy, remorse and conscience. Psychopathy is often associated with antisocial personality disorder due to diagnostic classification but disorders differ from each other regarding the severity of the disease and will be reviewed, to some extent, separately. This review will demonstrate current knowledge of co-morbid diseases occurring often simultaneously with ASPD and review the scientific results of brain imaging using multiple methods (PET, SPECT, fMRI and sMRI) for a better understanding of the etiology of antisocial personality disorder. The literature is based on PubMed search "antisocial personality disorder" and "psychopathy" and we gathered published articles from years 2012-2014 as well as review articles from years 2010-2014. As a result 670 articles and 115 reviews we found. Articles regarding schizophrenia, autism and other than cluster B personality disorders we excluded. This literature review will also include references from older literature in the purpose of demonstrating well-established practices.

# SISÄLLYS

1	JOHDANTO.....	5
2	ESIINTYVYYS.....	7
3	SAIRAUDEN MONET KASVOT.....	8
3.1	Epävakaa persoonallisuushäiriö.....	8
3.2	Muut mielialahäiriöt .....	9
3.3	Psykopatia.....	10
3.4	Päihdehäiriöt .....	11
3.5	Skitsofrenia .....	11
4	ETIOLOGIA.....	13
4.1	Ympäristövaikutukset .....	13
4.2	Geneettiset tekijät .....	15
4.3	Aivojen funktionaaliset sekä struktuuralliset eroavaisuudet.....	16
5	HOITO.....	22
6	PÄÄTELMÄT .....	24
7	LÄHTEET .....	25

# 1 JOHDANTO

Persoonallisuushäiriö määritellään DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) (American Psychiatric Association, 2012) sekä ICD-10 (World Health Organization, ICD-10, International Classification of Diseases) sairausluokituksen mukaan elinikäiseksi, pysyväksi patologiseksi käytösmalliksi, mikä manifestoituu yksilön sisäisessä tunne-elämässä sekä käyttäytymisessä. Persoonallisuushäiriön yleisiin diagnostisiin kriteereihin kuuluu yksilön poikkeavuus kulttuurin sosiaalisista normeista vähintään kahdella seuraavista osa-alueista: (a) kognitiivinen toiminta eli yksilön muodostamat havainnot, niiden tiedollinen käsittely sekä suhtautuminen itseensä ja kanssaihmiin, (b) affektiivisuus eli kyky/taipumus kokea positiivisia tai negatiivisia tunteita, tunne-elämän voimakkuus ja vaihtelut sekä adekvaatit tunnereaktiot, (c) ihmissuhteet ja kanssakäyminen muiden kanssa sekä (d) impulssikontrolli. Häiriö on luonteeltaan joustamaton, muuttumaton ja esiintyy laajalti henkilön itsensä ja muiden kanssa tapahtuvissa tilanteissa aiheuttaen yksilölle kärsimystä sekä toiminnanvaikeutta. Lisäksi diagnoosin määrittämisessä on todistettava, että alkamisajankohta persoonallisuuden patologisille piirteille voidaan kartoittaa takaisin myöhäislapsuus- tai nuoruusikään sekä oireisto ei ole muun psykiatrisen häiriön, pois-sulkien rinnakkainen komorbiditeetti, somaattisen sairauden, tapaturman (päävamma), päihteiden tai lääkkeiden aiheuttama ilmentymä.

Antisosiaalinen persoonallisuus (Antisocial Personality Disorder, ASPD) määrittyy DSM-5 tautiluokituksen mukaan (American Psychiatric Association, 2012) henkilön toiminnassa ja persoonallisuuden piirteissä esiintyvien vakavien häiriöiden perusteella. Yksilön itsetunto ja identiteetti rakentuvat henkilökohtaisten ja itsekeskeisten tavoitteiden saavuttamiseen, näin ollen toimintaa ohjaavat patologinen itsekeskeisyys, oman edun ja mielihyvän tavoittelu. Henkilön tunne-elämä toisten ihmisten kanssa on köyhää, empatian puute näyttäytyy välinpitämättömyytenä kanssaihmiisten tarpeita ja kärsimystä kohtaan sekä katumuksen puutoksena kaltoinkohtelun jälkeen. Molempinpuolisen intiimin ihmissuhteen muodostaminen on antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavalle mahdotonta, sillä henkilöllä on vääristyneet valtasuhteet, mikä johtaa muiden ihmisten hyväksikäyttöön ja petollisuuteen. Patologisia persoonallisuuden piirteitä antisosiaalisessa persoonallisuushäiriössä ovat (a) manipulatiivisuus ja ihmisten kontrollointi, (b) petollisuus ja epärehellisyys, (c) kylmä ja pinnallinen tunne-elämä, kuten katumuksen, syyllisyyden ja empatian tunteiden puute, kyvyttömyys oppia virheistään sekä huono vaste rangaistuksille. Lisäksi ilmenee (d) vihamielisyys ja alhainen toleranssi loukkauksille, jotka tapahtuessaan aihe-

uttavat kohtuuttoman suuren aggressiivisen käytöksen ja kostonhimon, (e) vastuuttomuus ja jatkuva sääntöjen sekä sosiaalisten normien laiminlyönti, (f) impulsiivisuus, toiminnan suunnittelemisen ja ohjaamisen vaikeudet sekä (g) piittaamattomuus seuraamuksista, mikä aiheuttaa näin ollen heittäytymistä riskialttiisiin ja vaarallisiin tilanteisiin ilman käsitystä yksilön omasta rajallisuudesta tai vastuusta.

Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö diagnosoidaan vasta täysi-ikäisillä, mutta lähteestä riippuen käytöshäiriön (conduct disorder, CD) piirteitä on oltava todettuna jo ennen 15 vuoden ikää. DSM-IV määrittelee lapsuuden ja/tai nuoruuden käytöshäiriön ilmaantuvuuden aikuisuudessa todettavan antisosiaalisen persoonallisuushäiriön diagnostiseksi kriteeriksi. Suomessa käytössä olevassa ICD-10 (World Health Organization, ICD-10, International Classification of Diseases) tautiluokituksessa on linjattu käytöshäiriön tukevan antisosiaalisen persoonallisuushäiriön kliinistä kuvaa, mikä ei kuitenkaan ole välttämätön. Käytöshäiriö diagnosoidaan lapsuus- tai nuoruusiässä yli puoli vuotta kestäneen ikä- tai kehitysvaiheeseen selkeästi poikkeavan häiriöllisen käyttäytymisen perusteella. Ominaista on jatkuva aggressiivisuus ja rikkomukset muiden perusoikeuksia sekä sosiaalisia normeja kohtaan. Diagnostisiin kriteereihin lukeutuu runsaasti erilaisia käytöshäiriön manifestaatioita vaikeista kiukkukohtauksista ja tappeluista valehteluun, julmuuteen, vandalismiin ja rikoksiin. Epäsosiaalinen käytöshäiriö on alaryhmä, jossa eritellään vielä laaja-alainen poikkeava, epäsosiaalinen ja hyökkäävä käyttäytyminen toisia lapsia kohtaan. Huomattavin kriteeri on kuulumattomuus ja sopeutumattomuus vertaisten joukkoon, mutta myös suhteet aikuisiin ovat negatiivissävytteisiä. Pitkäaikaisessa tutkimuksessa arvioitiin lasten käytöshäiriölle ominaisia piirteitä lapsuudessa vanhempien, kouluiässä opettajien ja nuoruudessa itsearvioinnin keinoin, joista todettiin, että korostunut välinpitämättömyys muita ihmisiä kohtaan ennakoi vahvasti antisosiaalista käyttäytymistä myöhemmällä lapsuus- tai nuoruusiällä. On kuitenkin huomioitava sekä tutkittaessa että diagnosoidaessa lapsuusajan häiriöitä, että poissuljetaan muun muassa autismikirjon sairaudet. (Rhee ym. 2013)

## 2 ESIINTYVYYS

Persoonallisuushäiriöiden yleinen esiintyvyys valtaväestössä on 9,0–15,7 % eli noin joka kymmenes henkilö sairastaa jotakin persoonallisuushäiriötä. (Lenzerweger ym. 2007) Ilmaantumisen yleistäminen eri persoonallisuushäiriöiden välillä on mahdotonta, sillä tyypin B persoonallisuushäiriöt (antisosiaalinen, epävakaa, huomionhakuinen, narsistinen) manifestoituvat tyypillisimmin voimakkaina oireina nuoremmalla iällä verrattuna muihin persoonallisuushäiriöihin. Tyypin B persoonallisuushäiriön prevalenssi eri tutkimuksissa vaihtelee 4,5:n ja 6,1 %:n välillä, mutta otannan rajaaminen muuttaa esiintyvyyden suhdelukujaa. (Lenzerweger ym. 2007) Kyseisessä tutkimuksessa käytettiin laajaa ikähaarukkaa ja todettiin vain 1,5 % ilmaantuvuus tyypin B persoonallisuushäiriöille, joista antisosiaalisuutta manifestoivat vain 0,6 %. Sukupuolieroja persoonallisuushäiriöiden välillä on tavanomaisesti havaittu seuraavasti: naisilla yleisempiä ovat epävakaa, huomionhakuinen sekä riippuvainen persoonallisuushäiriö ja miehillä psykoosi- ja skitsoaffectiivinen), narsistinen, epäluuloinen (paranoidinen), antisosiaalinen sekä pakko-oireinen eli vaativat persoonallisuushäiriö.

Antisosiaalisen persoonallisuushäiriön esiintyvyys väestössä on miehillä n. 3 % ja naisilla n. 1 %. Koska ASPD assosioituu voimakkaasti väkivaltarikollisuuden kanssa, josta laajemmin luvussa 5, esiintyvyyttä tutkitaan usein diagnostisesti vangeilta. Lapsuuden ja nuoruuden käytöshäiriöt ovat merkittävästi tavallisempia pojilla kuin tytöillä ja tutkimusnäyttö osoittaa, että aggressiivinen käyttäytyminen vähenee iän myötä, mutta sääntörikkomukset ja non-aggressiiviset käytökselliset ongelmat korostuvat. (Nock ym. 2006) Elinikäinen käytöshäiriöiden esiintyvyys vaihtelee tutkimuksesta riippuen: pojilla n. 12 % ja tytöillä n. 7,1 % (kokonaisesiintyvyys 9,5 % yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa). (Maughan ym. 2004) Käytöshäiriöisistä lapsista vain pieni osa ilmentää epäsosiaalista persoonallisuushäiriötä aikuisuudessa, mutta prevalenssin mittaamista haittaavat kuitenkin metodeista riippuvaiset virheen mahdollisuudet.

### **3 SAIRAUDEN MONET KASVOT**

Antisosiaalisen persoonallisuushäiriön diagnoosi on ollut kiistelty aihe, sillä yksilöillä on huomattavaa päällekkäisyyttä muiden psykiatristen diagnoosien kanssa ja potilasryhmät ovat erityisen heterogeenisia. Komorbiditeetti persoonallisuushäiriöiden ja I akselin (DSM-IV) sairauksien kanssa on erityisesti tyypin B persoonallisuushäiriöillä merkittävän voimakas. Antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavista potilaista 70,2 % täyttää vähintään yhden muun psykiatrisen häiriön diagnostiset kriteerit ja keskimäärin häiriötä on 3,4. (Lenzenweger ym. 2007) Lapsuuden käytöshäiriöiden osalta tutkimusnäyttö osoittaa, että ADHD- diagnoosin (attention deficit/hyperactivity disorder) saaneista lapsista jopa kolmannekselle kehittyy myös käytöshäiriö ja puolelle uhmakkuushäiriö. Tutkituista lapsista, joilla täytyy kahden häiriön diagnostiset kriteerit, puolet sairastui antisosiaaliseen persoonallisuushäiriöön aikuisiällä. (Hofvander ym. 2009) Käytöshäiriöisten lasten diagnoosin tekemisessä on tärkeää havainnoida ajoissa mahdolliset tunnekylmyyden piirteet (callous-unemotional traits), niitä ovat muun muassa syyllisyyden ja empatian puute sekä kylmät emotionit kanssaihmiä kohtaan. Kyseiset piirteet säilyvät melko pysyvinä läpi elämän ja yksilöistä muodostuu emotionaalisilta, kognitiivisilta ja persoonallisilta toiminnoilta merkittävä antisosiaalinen ryhmä. (Frick ja White 2008)

#### **3.1 Epävakaa persoonallisuushäiriö**

Rajatilapersonoallisuushäiriö eli tunne-elämältään epävakaa persoonallisuushäiriö lukeutuu tyypin B persoonallisuushäiriöiden luokkaan antisosiaalisen häiriön kanssa. Häiriötä yhdistävät niiden muodostumisen psykososiaaliset riskitekijät sekä käyttäytymisen impulsiivisuus. Selkeitä eroavaisuuksia on esimerkiksi yksilöiden tunnereaktioissa, sillä epävakaa persoonallisuushäiriöissä ilmenee negatiivisia tunteita ja tunne-elämän labiiliutta, kun antisosiaalisessa persoonallisuushäiriöissä tunnereaktiot ovat selkeästi pinnalliset ja kylmät. (Paris ym. 2012) Impulsiivisuus kuvaa molempia häiriötä, mikä voi olla selittävässä tautien samantapaisia komorbiditeetteja. Impulsiivisuuden neljästä tekijästä negatiivinen äkkipikaisuus (negative urgency) ja heikko sietokyky (lack of perseverance) olivat diagnostisia rajatilapersonoallisuudelle, kun taas elämysten etsiminen ja harkinnan puute viittasivat enemmän antisosiaaliseen persoonallisuuteen. (DeShong ja Kurtz 2013) Rajatilapersonoallisuushäiriötä sairastavilla 84,5 %:lla on komorbiditeetti akselin I psykiatrisiin sairauksiin ja keskimäärin 3,2 diagnoosia.



### 3.2 Muut mielialahäiriöt

Mielialahäiriöitä esiintyy yhdessä antisosiaalisuuden kanssa jopa 27,7 %:lla, depressiota 9,1 %:lla ja kaksisuuntaista mielialahäiriötä 15,1 %:lla. (Lenzenweger ym. 2007) Depressio assosioituu voimakkaasti antisosiaalisen persoonallisuushäiriön sekä ahdistuneisuushäiriön komorbiditeettiin, ja näillä henkilöillä oli merkittävästi suurentunut itsemurha-ajatuksien ja –yrityksien riski. (Guze 1990, Hodgins ym. 2010) Kaksisuuntaista mielialahäiriötä ja antisosiaalista persoonallisuushäiriötä yhdistää käyttäytymisen impulsiivisuus, lisäksi potilailla on normaaliin väestöön verrattuna suurempi vallitsevuus rikollisuuteen, vankeuteen, riippuvuuteen ja itsemurhaan. (Swann 2011) Yhdessä kaksisuuntainen mielialahäiriö sekä antisosiaalinen persoonallisuushäiriö johtavat useammin päihteiden väärinkäyttöön sekä itsemurhayrityksiin kuin kumpikaan häiriö yksinään. (Swann ym. 2010)

Vastoin aikaisempia käsityksiä, ahdistuneisuushäiriö on hyvin tavallinen antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavilla miehillä. (Galbraith ym. 2013) Rikoksen tehneillä, joilla diagnosoitiin antisosiaalisuuden ja ahdistuneisuushäiriön komorbiditeetti, esiintyi todennäköisemmin lakia rikkovaa käyttäytymistä ennen 15 vuoden ikää, päihteiden väärinkäyttöä tai päihderiippuvuus, itsemurha-ajatuksia tai -yrityksiä sekä oli tuomio vakavammasta väkivaltarikoksesta kuin vangeilla, joilla esiintyi antisosiaalinen persoonallisuushäiriö ilman ahdistuneisuutta. (Hodgins ym. 2010) Valtaväestössä on havaittu vastaavat löydökset, sillä lähteestä riippuen antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavista henkilöistä noin puolella (47,5–54,3 %) oli myös ahdistuneisuushäiriön oirekuva. (Lenzenweger ym. 2007) Merkittävä löydös oli myös, että käytöshäiriöisten lasten sairastavuus ahdistuneisuushäiriöön oli 42,3 %, mikäli he eivät aikuisiällä täyttäneet antisosiaalisen käytöshäiriön diagnostisia kriteerejä. (Goodwin ja Hamilton 2003)

### 3.3 Psykopatia

Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö ja psykopatia ovat kriteereiltään hyvin päällekkäisiä tautimuotoja, mutta virallinen tautiluokitus ei tunne psykopatian diagnoosia. On keskustelua, ovatko taudit toisistaan erillään vai lukeutuuko psykopatia antisosiaalisen persoonallisuushäiriön vakavaksi alamuodoksi, kuten kliinisessä työssä tulkitaan. Psykopatian esiintyvyys väestössä on noin 1 %, kaksi kolmannesta on miehiä. Psykopatia assosioituu hyvin voimakkaasti väkivaltarikoksiin ja näin ollen vankiloissa psykopatia ilmenee yliedustettuna. Tutkimustieto osoittaa, että 50 % vakavista rikoksista on miespuolisten psykopaattien tekemiä. (Hare 1999, Tsopelas ja Armenaka 2012)

Diagnostiikassa erotellaan antisosiaalinen persoonallisuushäiriö psykopaattisin piirtein (anti-social personality disorder with psychopathic traits) ja ilman psykopaattisia piirteitä tutkimalla, onko henkilöllä pinnallisia ja kylmiä tunnereaktioita. Psykopatian diagnosoissa hyödynnetään luotettavasti Robert D. Haren kehittämää Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) menetelmää sekä myöhemmin julkaistua seulontamenetelmää Psychopathy Checklist: Screening Version (PCL-SV), jossa merkittävä pistemäärä psykopatialle on 30 pistettä (maksimi 40 p). PCL-R menetelmässä pisteytetään psykopaattiset luonteenpiirteet ja käyttäytymisen ominaisuudet asteikolla 0-2 pistettä. Arvioitavia osa-alueita ovat muun muassa lipevyys ja pinnallinen charmi, grandioottisuus/mahtipontisuus, patologinen valehtelu, manipulointi, syyllisyydentunnottomuus, pinnalliset tunnereaktiot ja empatiakyvyttömyys, hyväksikäyttävä elämäntyyli ja käytöshäiriöt, seksuaalinen siveettömyys, pitkäaikaisten tavoitteiden puuttuminen, impulsiivisuus, vastuuttomuus sekä piittaamattomuus omasta tai muiden turvallisuudesta. (Hare 1991) Diagnostisen psykopatian pisterajan asettamisessa on alueellisia eroja, sillä Euroopassa ja Yhdysvalloissa käytetään eri pisterajoja 25–30 välillä, mikä vähentää näin ollen tutkimusten vertailukykyä ja heikentää tulosten luotettavuutta. (Koenigs ym. 2011)

Psykopatian käsitteen määrittämiseen on yritetty löytää yhdistäviä piirteitä, joiden pohjalta on muodostettu luonteenpiirteisiin perustuva kolmeosainen malli: (a) inhibition puute, mikä ilmenee impulssinhallinnan ongelmina, (b) uskaliaisuus eli poikkeava pelkovaste ja jännityshakuisuus sekä (c) julmuus ja käyttäytymisen häikäilemättömyys muista ihmisistä välittämättä. (Koenigs ym. 2011) Kolmesta pääpiirteestä on jatkotutkimuksissa havaittu, että julmuus ja häikäilemätön käytös muita kohtaan ovat ennakoivimmat ja diagnostisesti merkittävimmät piirteet, kun verrataan psykopatiaa antisosiaaliseen persoonallisuushäiriöön. Julmuus ilmenee interpersonaalisesti ja on avaineroavaisuus eroteltaessa

ASPD-potilaita psykopatiaa sairastavista. (Patrick ym. 2009, Venables ym. 2013) Väkivaltaisia psykopaatteja luonnehtivat myös syyllisyyden ja rakkauden tunteiden puutos.

### **3.4 Päihdehäiriöt**

Käytöshäiriöisillä nuorilla on kohonnut esiintyvyys päihteiden väärinkäyttöön. (Kimonis ym. 2012) Antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavat aikuiset käyttävät tutkimustulosten mukaan päihteitä laaja-alaisemmin ja ovat aloittaneet päihteiden käytön verrokkeja aikaisemmalla iällä. (Cottler ym. 1995) ASPD-potilaista 40,5 %:lla on joko alkoholi-, huume-, nikotiiniriippuvuus, väärinkäyttö tai näiden yhdistelmä. (Lenzenweger ym. 2007) Henkilöillä, joilla on toistuvaa väkivaltaista käytöstä, rikosrekisteri tai vankeustuomio, on osoitettu korkea komorbiditeetti antisosiaalisen persoonallisuushäiriön ja psykopatian sekä päihdehäiriöiden välillä. (Mailloux ym. 1997, Lewis 2011) Kyseisistä potilaista jopa 80–85% täyttää päihdehäiriön kriteerit. Mainittakoon, että yhdysvaltalaisessa tutkimusaineistossa elinikäinen päihdehäiriön esiintyvyys ilman psykiatrasta diagnoosia on 13,5 % alkoholin ja 6,5 % muiden päihteiden osalta. (Regier ym. 1990)

Voidaan karkeasti ajatella kehitysrataa, jossa varhaisella iällä todetaan lapsuuden käytöshäiriö, henkilöllä havaitaan varhaista päihteiden kokeilua ja mahdollista väärinkäyttöä, mikä aikuisuudessa voidaan yhdistää antisosiaalisen persoonallisuushäiriön ja jopa psykopatian piirteisiin. (Howard ym. 2012, Howard ym. 2013, Khalifa ym. 2012) ASPD-potilailla alkoholin ja muiden päihteiden abstinenssiin korreloi negatiivisesti persoonallisuushäiriön impulsiivisuus, näin ollen vieroitustulokset ovat pitkällä aikavälillä heikkoja. (Sargeant ym. 2011)

### **3.5 Skitsofrenia**

Skitsofreniaa ja skitsoaffektiivista häiriötä yhdessä antisosiaalisen persoonallisuushäiriön tai kaksisuuntaisen mielialahäiriön kanssa luonnehtii korostunut häiriöiden vakavuus: yhdessä esiintyvät tai intermittoivat häiriöt manifestoituvat vakavampana päihdehäiriönä, depressiona, heikentyneenä toimintakykynä ja toiminnan suunnitteluna. (Mueser ym. 2012) Skitsofreniapotilaiden rikollisuus assosioituu usein ASPD komorbiditeettiin (73,3 %), lapsuuden käytöshäiriöön (86,7 %) sekä kohonneisiin psykopatian piirteisiin eli PCL-R >25 (40 %), kun vain skitsofreniaa sairastavilla. (Maghsoodloo ym. 2012) Väkivaltarikokset liittyvät usein skitsofreniapotilailla päihteiden käyttöön, näin ollen kyseisten

potilaiden perustaudin hoidossa tulee kiinnittää huomiota myös mahdollisesti vallitsevaan päihderiippuvuuteen sekä persoonallisuushäiriöön. (Volavka 2013)

Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö näyttäytyy yhdessä monien eri psykiatristen häiriöiden kanssa ja tutkimustulokset laajalti viittaavat komorbiditeetin voimistavan häiriöiden negatiivisia vaikutuksia ja mahdollisesti väkivaltarikoksiin syylistymistä. (Galbraith ym. 2013, Goodwin ja Hamilton 2003)

## 4 ETIOLOGIA

### 4.1 Ympäristövaikutukset

Antisosiaalisen persoonallisuushäiriön ja erityisesti psykopatian etiologisen selvittelyn lähtökohtana on pitkään ollut väkivaltarikoksista tuomittujen vankien käyttäytymisen tutkiminen, sillä tutkituista miesvangeista jopa 50–80 % täyttää ASPD diagnostiset kriteerit. Huomattavaa on kuitenkin, että vangeista 15 % olisi todettavissa psykopatiaa sairastavaksi PCL-R arvioituna. (Ogloff 2006) Psykopatian ja antisosiaalisen persoonallisuushäiriön eroja on pyritty selittämään geneettisillä, ympäristövaikutteisilla sekä neuroanatomisilla tekijöillä. Persoonallisuushäiriöissä, erityisesti tyyppi B, perinnöllisyydellä vaikuttaa olevan muihin mielenterveyshäiriöihin verrattuna yksi suurimmista korrelaatioista. (Torgersen ym. 2012) Fergusonin meta-analyysissä arvioitiin geneettisten tekijöiden selittävän yli puolet antisosiaalisen persoonallisuushäiriön etiologiasta (56 %), näiden lisäksi yleiset ei-geneettiset vaikutukset selittivät 11 % ja yksilölliset ei-geneettiset tekijät 31 %. (Ferguson 2010) Perinnöllisyyden taustaa tukee vakaa tutkimusnäyttö, jossa osoitetaan antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavien ja/tai väkivaltarikoksiin syyllistyneiden miesten poikkeuksellisen korkea sairastavuus persoonallisuushäiriöön sekä alttius rikollisuuteen. (Lindberg ym. 2009) Vertailevat tutkimukset ovat toistuvasti osoittaneet yhteyden lapsuusiässä tapahtuneen fyysisen tai henkisen kaltoinkohtelun ja persoonallisuushäiriön välillä. (Campbell ym. 2004, Lindberg ym. 2009) Tuoreessa kaksoistutkimuksessa on kohdistettu kriittistä ajattelua lapsuudessa koetun trauman etiologiselle merkitykselle persoonallisuushäiriön puhkeamisessa. Tutkimuksessa ei havaittu selkeää korrelaatiota, vaan assosiaatio persoonallisuushäiriön ja lapsuuden trauman välillä selitettiin familiaalisilla tekijöillä. (Berenz ym. 2013) Lukuisat tutkimukset siis osoittavat antisosiaalisen persoonallisuushäiriön etiologian olevan monitekijäinen ja sairauden puhkeamisen muodostuvan yksilöllisestä kombinaatiosta.

Moffittin taksonomiassa (1993) esitettiin antisosiaalisen käyttäytymisen jaottelumalli kahteen kategoriaan. Ensimmäinen ryhmä sisältäisi yksilöt, jotka ovat projisoineet antisosiaalista käyttäytymistä läpi elämän, joilla on lapsuudessa todettu käytöshäiriö ja jotka täysi-ikäisenä täyttäisivät ASPD-kriteerit. Toisen ja huomattavasti suuremman ryhmän muodostaisivat henkilöt, jotka käytökseltään toteuttavat antisosiaalista häiriötä vain murrosiässä. Ensimmäisen ryhmän sairauden etiologiana pidettiin aivojen kehityksellistä ja funktionaalista häiriötä, joka kumulatiivisesti ongelmallisen elinympäristön kanssa altistai-

si rikolliseen käyttäytymiseen ja johtaisi persoonallisuuden häiriintymiseen. (Moffitt 1993) Seurannassa verrattiin lapsuudessa ja murrosiässä puhjenneen antisosiaalisen käyttäytymisen pitkäaikaistuloksia. Varhaisemman esiintymisajankohdan kanssa havaittiin riittämätöntä vanhemmuutta, kognition ongelmia, hallitsematonta temperamenttia, hyperaktiivisuutta sekä psykopaattisia luonteenpiirteitä, joita murrosikäisten ryhmässä ei todennettu. Seuranta osoitti, että lapsuudessa moraalisiin ja lakirikkomuksiin syylistyneet yksilöt kasvavat todennäköisemmin aikuisuudessa tasapainoilemaan psykopaattisten ominaisuuksien, mielen-terveyshäiriöiden, päihderiippuvuuden sekä työ- ja talousvaikeuksien kanssa. Nuoruudessa antisosiaalista käyttäytymistä osoittaneilla pitkäaikaisseurannassa oli vaatimattomammat löydökset, mutta silti suurentunut impulsiivisen persoonallisuuden ja psykiatristen häiriöiden riski.

Tutkimus tuki Moffittin teorian jaottelua alkamisajankohdan ja sairauden manifestaation suhteen. (Moffitt ym. 2002) Taksonomiaa kohtaan on myös kriittistä keskustelua ja muutaman vuoden takaisessa tutkimuksessa tulokset viittasivat, että antisosiaalisen käyttäytymisen ilmeneminen Moffittin taksonomiassa eroaa enemmänkin sairauden vakavuudeltaan kuin alkuperäiseltä luokittelultaan. (Walters 2011) Fairchildin ja kollegojen vuonna 2013 julkaistussa tutkimuksessa todettiin, että antisosiaalinen käyttäytyminen näyttäisi olevan alkuperältään aivojen kehityksellinen häiriö ja puhkeamisen ajankohta riippuu enemmän yksilön alttiuksista ja elinympäristön riski- ja suojatekijöistä, kun sairauden eri muodosta. (Fairchild ym. 2013) Ympäristötekijöitä oli muun muassa isän alkoholi- ja huumeriippuvuus, mikä yhdistyy lapsilla ja nuorilla kohonneeseen käytöshäiriön riskiin korkean riskin ympäristövaikutteiden kanssa. Tutkimukset ovat useasti osoittaneet mielen-terveys- ja päihdehäiriöille alttiin geneettisen perimän sekä negatiivisen elinympäristön patologisen yhteisvaikutuksen. (Haber ym. 2010) Yksinään kasvatuksen epäjohtonmukaisuus ja poikkeava ankaraus näyttävät yhdistyvän lapsuuden käytöshäiriöön ilman psykopaattisia piirteitä. (Wootton ym. 1997)

## 4.2 Geneettiset tekijät

Neurobiologinen tutkimus on pitkään pyrkinyt osoittamaan antisosiaalisen persoonallisuushäiriön etiologisen selityksen löytyvän aivojen välittäjäaineiden toiminnan poikkeavuudesta. Serotoniinijärjestelmän on uskottu olevan osallinen aggressiiviseen ja antisosiaaliseen käyttäytymiseen psykopaattispiirteisillä aikuisilla sekä erityisesti lapsilla ja nuorilla, joilla ilmenee tunnekylmyyden piirteitä. Tukea väitteelle on löytynyt, sillä tutkimusnäyttö osoittaa serotoniinijärjestelmän toiminnan poikkeavuutta tunnekylmyyttä ilmaisevilla lapsilla ja nuorilla, kuitenkin riippumatta antisosiaalisen käyttäytymisen vakavuusasteesta. Muutokset serotoniinireseptorin geenissä 1b (HTR1B) sekä 2a (HTR2A), joissa todettiin funktionaalisia yhden nukleotidin polymorfismeja (SNP), tulkittiin tutkimuksessa merkittäviksi ennustetekijöiksi tunnekylmyyden osalta. (Moul ym. 2013) Funktionaalinen polymorfismi välittäjäaine serotoniinin kuljettajageenissä (5-HTTLPR) on ollut runsaasti tutkimuksen kohteena, mutta tutkimustuloksissa on hajontaa ja kyse on tällä hetkellä viitteellisestä löydöksestä. (Douglas ym. 2011)

Antisosiaalinen persoonallisuushäiriö esiintyy usein päihdehäiriön kanssa, on hypoteeseja esitetty serotoniinitransportterin (5-HTTLPR) ja serotoniinireseptori 1b:n yhteydestä alkoholismiin. Taiwanissa vuonna 2012 tehdyssä tutkimuksessa selvitettiin ASPD sairastavien miesvankien genotyypejä, kontrolloitiin alkoholiriippuvuuden suhteen ja verrattiin eroja kontrolliryhmään. Yksinään kumpikaan geenivariantti ei osoittautunut riskitekijäksi, mutta yhdessä esiintyessä voivat kohottaa riskiä antisosiaaliseen alkoholiriippuvuuteen. (Wang ym. 2012) Samasta miesvankien joukosta tutkittiin aikaisemmin alkoholiriippuvuuden kausaalisuhdetta monoamiineja, kuten noradrenaliini-, dopamiini- ja serotoniinivälittäjäaineita katalysoivaa monoamiinioksidaasi A:ta (MAOA) sekä etanolin metaboliassa vaadittavaa asetaldehydidehydrogenaasi 2:ta (ALDH2) kohtaan. Tulokset osoittivat mahdollisen yhteisvaikutuksen ym. geenien ja antisosiaalisen alkoholiriippuvuuden välillä, mutta havaittiin myös ALDH2\*2 alleelin alkoholismilta suojaavan vaikutuksen puuttuvan antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavilla henkilöillä, jotka ilmentävät MAOA-uVNTR (variable number of tandem repeat located upstream) poikkeavaa genotyyppiä. (Lee ym. 2009) Etiologisissa selvittelyissä monoamiinioksidaasi A:n toimintahäiriö on kuitenkin yhdistetty antisosiaaliseen persoonallisuushäiriöön yhdessä ympäristötekijöiden, kuten lapsuuden kaltoinkohtelun kanssa. (Beach ym. 2010) Tutkimuksessa 2011 Tikkanen ja kollegat tutkivat väkivaltaisilla rikollisilla MAOA genotyypin, alkoholin käytön ja iän

vaikutusta PCL-R-arvoon ja psykopatiaan, sekä näiden korrelaatiota ennakoivina tekijöinä uusintarikoksiin syyllistymisessä. Tutkimuksessa todettiin korkean PCL-R – pistemäärän sekä uusiutuvien impulsiivisten väkivaltarikosten assosioituvan vahvemmin MAOA-H (4-repeat) genotyyppiin kuin MAOA-L (3-repeat). Aiempi antisosiaalinen käytös toisaalta näyttää vahvasti ennakoivan väkivaltaisuutta molemmissa genotyypeissä. (Tikkanen ym. 2011)

Artikkelissa vuodelta 2012 käsitellään persoonallisuushäiriöiden sekä muiden mielenterveyshäiriöiden etiologista selvittelyä uudelta näkökannalta ja tuodaan esiin yksilön henkilökohtaisten ominaisuuksien osuuden merkitystä neuroanatomian, neurobiologian sekä ympäristötekijöiden rinnalla. Tutkimuksessa tarkastellaan sitkeyttä ja yksilön positivistisista sopeutumista vakavasta traumasta huolimatta sekä pohditaan stressitekijöiden merkitystä lapsuudessa. Sitkeyteen vaikuttavat yksilölliset piirteet, kuten älykkyys ja temperamentti, perheympäristö ja vanhemmat sekä muu sosiaalinen ympäristö, kuten koulu sekä ihmissuhteet. Tutkimus kehottaa jatkossa mielenterveysongelmien etiologisen tarkastelun kohdistuvan myös henkilöihin, joilla riskitekijöistä huolimatta ei ole puhjennut mielenterveydenhäiriötä ja näin ollen mahdollisesti löytyy suojaavia ominaisuuksia sitkeyden ohella. (Kim-Cohen ja Turkewitz 2012)

### **4.3 Aivojen funktionaaliset sekä strukturaaliset eroavaisuudet**

Antisosiaalista käyttäytymistä manifestoivilla on löydetty poikkeavuuksia sekä aivojen toiminnallisessa aktivaatiossa että rakenteellisissa osissa muun muassa seuraavilla aivoalueilla: prefrontaalikorteksi, superiorinen temporaalinen gyrus, amygdala ja hippokampus sekä ACC (anterior cingulate cortex). Prefrontaalikorteksi voidaan jakaa anatomisesti sekä toiminnallisesti kahteen alaryhmään: orbitofrontaalinen sekä dorsolateraalinen osio. (Adolphs ym. 1995, Lapierre ym. 1995) Orbitofrontaalinen alue sisältää orbitofrontaalisen korteksin (OFC) sekä ventromediaalisen prefrontaalikorteksin (VMPFC), jotka ovat vahvasti sidoksissa limbiseen järjestelmään valkoisen aineen radan (uncinate fasciculus, UF) välityksellä. Orbitofrontaalinen alue liittyy ihmisellä sosiaaliseen sekä moraaliseen päätöksentekoon, palkitseminen rangaistus-käyttäytymiseen sekä tunteiden reaktioiden adekvaattiin säätelyyn. Dorsolateraalinen osio vastaa pääasiassa oman toiminnan suunnittelusta ja ohjaamisesta sekä erityisesti näiden suunnitelmien ja toimintojen käytäntöön panosta. Prefrontaalikorteksi vastaa myös ihmisille ominaisesta maltillisuudesta ja ennakkoinnista, kun kyse on



välittömän tyydytyksen lykkäämisestä saada pidemmällä aikavälillä parempi lopputulos. Valkoisen aineen radoista on vähän tutkimusnäyttöä persoonallisuus- ja mielenterveyshäiriöihin liittyen, mutta Sundramin tutkimuksessa vuodelta 2012 todettiin hemisfäärien välisestä sekä frontaalilohkoon assosioituvaa poikkeavuutta uncinate fasciculuksessa. (Sundram ym. 2012)

Superiorinen temporaalinen gyrus (STG) yhdistyy toiminnallisesti kuuloalueen sekä Wernicken alueen kanssa, mutta on myös tärkeä tekijä prefrontaalikorteksin ja limbisen järjestelmän välisessä yhteydessä. STG on yhdistetty empatiaan ja moraaliseen päätöksen tekoon sosiaalisissa tilanteissa, joissa olennaista on tulkita toisen yksilön mielialaa ja non-verbaalista kommunikaatiota. Emotionaalisten ilmauksien ymmärtämiseen liittyy temporaalilohkon rinnakkainen rakenne, inferiorinen parietaalikorteksi, joka vastaa muun muassa kasvojen ilmeiden tulkinnasta.

Mantelitumake (amygdala) sijaitsee mediaalisesti temporaalilohkossa, on toiminnallisesti osa limbistä järjestelmää ja on tiiviisti yhteydessä hippokampukseen. Mantelitumakkeen toiminta yhdistyy pitkälti negatiivisten tunnekokemusten prosessointiin, kuten pelkoon ja uhkaan. Emotionaalinen oppiminen ja tunneassosiaatiot, erityisesti pelkoehdollistuminen, ovat tyypillisiä toimintoja mantelitumakkeelle. Mantelitumakkeen ja hippokampuksen yhteistoimintaa ajatellaan niin, että mantelitumakkeen uskotaan olevan vastuussa pelon ja uhkaavien negatiivissävytteisten tunteiden havainnoinnissa ja prosessoinnissa, kun taas hippokampus vastaa näiden tunteiden ympäröivän kontekstin muistiin painamisesta.

ACC (anterior cingulate cortex) on limbisen järjestelmän voimakkaasti verkottunut osa, jolla on laaja variaatio tehtäviä. ACC voidaan anatomisesti jakaa kahteen osaan: dorsaaliseen eli kognitiiviseen sekä ventraaliseen eli emotionaaliseen osaan. Dorsaalinen osa on linkitetty virheiden ja konfliktien havaitsemiseen sekä toimimaan ongelman ratkaisussa ja ventraalinen osa toimii tunneilmaisujen havainnoimisessa sekä niiden säätelemisessä. ACC osallistuu toiminnallaan myös motivaatioon sekä keskittymiseen.

Kuvantamisessa on käytetty erilaisia metodeja, jotta saadaan mahdollisimman laaja käsitys aivojen toiminnallisista ja rakenteellisista eroavaisuuksista antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavilla yksilöillä. Toiminnalliseen kuvantamiseen hyödynnetään positroniemissiotomografiaa (PET) sekä yksifotoniemissiotomografiaa (SPECT), jossa havainnoidaan glukoosiaineenvaihdunnan eroja eri aivoalueilla. Funktionaalinen magneet-

tikuvantaminen (fMRI) ilmaisee aivoalueiden aktiivisuustasoja mittaamalla verenvirtausta, energian käyttöä sekä happeutumista annetun tehtävän aikana ja muodostaa näistä muun muassa perfuusiokarttoja. Rakenteelliseen kuvantamiseen hyödynnetään anatomista magneetikuvantamista (sMRI), jolla tutkitaan volymetrisiä eli kvantitatiivisia eroja potilaiden aivoissa.

Positroniemissiotomografialla on suoritettu useita tutkimuksia, joissa potilasryhmät sekä tutkimuksen suoritustapa vaihtelevat suuresti. Jo vuonna 1987 Volkow ja Tancredi havaitsivat pienentyneen aineenvaihdunnallisen aktiivisuuden frontaali- ja temporaalilohkoissa väkivaltaisilla psykiatrisilla potilailla. (Volkow ja Tancredi 1987) Rainen tutkimuksessa vuonna 1994 katsottiin vakavia väkivaltarikollisia, jotka hakivat syyntakeettomuutta. PET-kuvantamisella tehtävän suorittamisen yhteydessä todettiin murhaajilla alentunut glukosimetabolia lateraalaisella ja mediaalisella prefrontaalikorteksilla. (Raine ym. 1994) Tutkimusta jatkettiin muutaman vuoden kuluttua ja havaittiin vastaavat muutokset kuin aikaisemminkin, mutta myös poikkeavaa uusilla kortikaalisilla sekä subkortikaalisilla alueilla, kuten mantelitulake ja talamus. Tutkimuksessa viitattiin, että murhaan syyllistyneillä henkilöillä väkivaltaisuus selittyy kyseisten aivoalueiden virheellisestä aktivaatiosta. (Raine ym. 1997) Vastaavia poikkeavia tuloksia todettiin prefrontaalialueella myös muilla tyyppin B persoonallisuushäiriöitä sairastavilla (Goyer ym. 1994, Goethals ym. 2005) sekä päihdehäiriötä että antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavien potilaiden tutkimuksissa. (Kuruoğlu ym. 1996) Frontotemporaalisia perfuusiohäiriöitä havaittiin SPECT-tutkimuksella väkivaltarikollisilla, jotka ilmensivät psykopaattisia persoonallisuuspiirteitä. Tutkimuksessa löydettiin merkittävä negatiivinen korrelaatio psykopaattisten piirteiden sekä frontaali- ja temporaalialuiden perfuusiossa. (Soderstrom ym. 2002) Epätyypillinen temporaalilohkon aineenvaihdunta havaittiin tutkimuksessa, jossa katsottiin väkivaltaisesti käyttäytyviä yksilöitä PET-kuvantamisella. Tulokset korreloivat limbisen järjestelmän poikkeavuuksiin, joita havaittiin elektrofysiologisilla sekä neuropsykiatrisilla testeillä. (Seidenwurm ym. 1997) Aggressiivisesti käyttäytyviltä nuorilta ja aikuisilta arvioitiin poikkeavuuksia SPECT-tutkimuksella, jossa havaittiin yhtenevyyttä tutkittavien kesken: vähentynyt prefrontaalinen aktiivisuus, korostunut aktiivisuus ventraalimediaalisella frontaalialueella sekä basaalganglioiden vasemmanpuoleinen aktiivisuuden lisääntymä. Tutkimuksessa viitattiin väkivaltaisten sekä aggressiivisten henkilöiden mahdolliseen aivo-karttaprofiiliin. (Amen ym. 1996)

Magneettikuvantamista on hyödynnetty lukuisissa tutkimuksissa non-invasiivisuuden vuoksi. Funktionaalisessa magneettikuvantamisessa on käytetty erilaisia emotionaalisia ja kognitiivisia tehtäviä selvittääkseen vasteet ja aktivaatiotasot kortikaaliksi sekä subkortikaalitasoilla. Limbisen järjestelmän poikkeavuuksia todettiin fMRI-tutkimuksella 2001, kun otanta psykopatiaa sairastavia henkilöitä kuvannettiin tunnepitoisen muistitehtävän aikana. Tutkimuksessa todettiin kontrolleihin verrattuna pienempi aktiivisuus amygdala hippokampus-kompleksissa, parahippokampaalisessa gyruksessa, ventraalisen striatumin alueella sekä ACG- ja PCG-rakenteissa (anterior ja posterior cingulate gyri). Frontotemporaalisesti havaittiin bilateraalista yliaktivaatiota tehtävän suorittamisen aikana. (Kiehl ym. 2001, Müller ym. 2003) Vastaavia poikkeamia havaittiin käytöshäiriöillä nuorilla, kun heille näytettiin negatiivisesti latautuneita emotionaalisia kuvia ja tutkittiin aktivaatiovastetta magneettikuvantamisella. Pääasialliset vaikutuskohteet olivat manteliumake, hippokampus sekä ACC. (Sterzer ym. 2005) Psykopaateilla positiivissävytteisten kuvien katsominen aiheutti sen sijaan vasemmalla puolella orbitofrontaalisesti korostunutta aktivaatiota ja oikealla mediaalisella prefrontaalikorteksilla madaltunutta tehostumaa. (Müller ym. 2003) Pelkoehdollistumista, välttämiskäyttäytymistä sekä rangaistusvastetta on tutkittu osana antisosiaalista persoonallisuushäiriötä ja erityisesti psykopatiaa, sillä näitä häiriöitä luonnehtivat kappaleessa 3 läpikäydyt piirteet, kuten heikko oppiminen vääryyksien tekemisestä tai moraalittomasta käytöksestä, emotionaalinen sitoutumisen puute sekä pelottomuus. Alustavia tutkimustuloksia havaittiin vuonna 2000, kun ehdollistumiskäyttäytymistä tutkittiin antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavilta henkilöiltä. Tutkimuksessa todettiin manteliumakkeen ja dorsolateraalisen prefrontaalikorteksin aktivaation korostumaa potilailla, verrokeilla ilmeni aktivaatioalenemaa vastaavissa rakenteissa. (Schneider ym. 2000) Pelkoehdollistumisen ominaisuuksia ja tämän neuroanatomista korrelaatiota tutkittiin tarkemmin funktionaalisella magneettikuvantamisella käyttämällä pelkoehdollistumiseen neutraaleja kasvojenpiirteitä ja kivuliaita ihosignaaleja. Aikaisempaa näyttöä vastaan, tässä tutkimuksessa psykopatiaa sairastavilta ei havaittu merkittävää aktivaatiota limbisen järjestelmän ja prefrontaalikorteksin välisissä neuroverkon rakenteissa (manteliumake, orbitofrontaalinen korteksi, insula ja ACC), joissa normaaleilla verrokeilla todettiin korostunut aktiivisuus pelottavan signaalin uhasta. (Birbaumer ym. 2005) Tulosten pohjalta on esitetty, että ASPD:n ja psykopatian neuraalista etiologiaa selittäisi pikemminkin prefrontaalikorteksin, temporaalisten alueiden, manteliumakkeen, hippokampuksen ja muiden limbisen järjestelmän rakenteiden laajempi neuroverkoston poikkeavuus, kuin yksittäisten rakenteiden toiminnan tai aktiivisuuden alenema.

Rakenteelliseen kuvantamiseen magneettitutkimusta on hyödynnetty runsaasti ja useissa tutkimuksissa on havaittu harmaan aineen pientymää tarkastelluissa aivorakenteissa, mutta kiistaton näyttö puuttuu. Vuonna 2000 A. Raine ja kollegat tutkivat prefrontaalisesti harmaan ja valkean aineen osuuksia ja havaitsivat antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sairastavilla 11 % aleneman prefrontaalisessa harmaassa aineessa. Tutkimus oli ensimmäinen viittaamaan rakenteelliseen muuttuun persoonallisuushäiriön etiologiassa. (Raine ym. 2000) Antisosiaalista persoonallisuushäiriötä sekä alkoholiriippuvuutta sairastavia tutkittiin rakenteellisten eroja havaitsemiseksi, mutta tutkimuksessa kortikaaliset puutokset (dorsolateraalinen, orbitofrontaalinen sekä mediaalinen) prefrontaalialueilla selittyivät alkoholiriippuvuuden kestolla tai koulutustasolla. (Laakso ym. 2002) Psykopaatteilla todettiin kuitenkin prefrontaalisesti harmaan aineen volyymialenemaa kiinniotetuilla yksilöillä verrattuna ns. onnistuneisiin psykopaatteihin. Volyymialenemaa havaittiin 22,3 % verrattuna kontrollihenkilöihin, mutta harmaan aineen alenema korreloi vain kiinni jääneisiin rikollisiin. (Yang ym. 2005) Tutkimus vuodelta 2011 voi osittain selittää antisosiaalisen persoonallisuushäiriön sukupuolisidonnaista eroa; Raine ja kollegat havaitsivat, että miehillä ja naisilla on huomattavia eroja prefrontaalikorteksin harmaan aineen volyymissä, erityisesti orbitofrontaali- sekä keskifrontaalialueilla. Kun tutkimustulokset kontrolloitiin näiden löydösten suhteen, sukupuoliero pieneni 77,3 %. (Raine ym. 2011)

Aivojen funktionaalisista ja rakenteellisista eroavaisuuksista antisosiaalista persoonallisuushäiriötä ja/tai psykopatiaa sairastavien henkilöiden osalta on edelleen hyvin monivaihteista tutkimusnäyttöä, yksiselitteinen aineisto puuttuu potilasryhmän voimakkaan vaihtelun, komorbiditeetin ja heterogeenisuuden vuoksi. Viitteellistä tutkimusnäyttöä on laajalti, mikä osoittaa väkivaltaisen, psykopaattisen ja antisosiaalisen käyttäytymisen assosioituvan prefrontaali- ja temporaalialueiden, amygdala hippokampus-kompleksin sekä ACC-rakenteiden toiminnan poikkeavuuksiin. Näiden aivorakenteiden muutokset tai epätyypillinen aktivaatio voivat selittää antisosiaalisen persoonallisuushäiriön patologisia piirteitä. Orbitofrontaalisen korteksin emotionaalisten vasteiden alentunut inhibitorinen kontrolli ja näin ollen epäadekvaatit emotionaaliset vasteet yhdistyvät dorsolateraalisen prefrontaalikorteksin toiminnanhäiriöstä aiheutuvaan heikkoon päätöksentekoon, häiriöihin oman toiminnan suunnittelussa ja korjaamisessa sekä esimerkiksi rangaistuksesta tai väärinteosta oppimisessa. Prefrontaalikorteksin sekä ACC toimintahäiriö selittää antisosiaalisen persoonallisuushäiriön sairauden impulsiivisen ja vastuuttoman luonteen. Limbisen

järjestelmän poikkeavuudet voivat selittää heikentyneen pelkoehdollistumisen sekä yksilössä manifestoituvan moraalittoman käyttäytymisen ja tunnekylmyyden.

## 5 HOITO

Antisosiaalisen persoonallisuushäiriön ja psykopatian hoidosta on vähän positiivista tuloksellista näyttöä ja niitä pidetään yhtenä vaikeimmin hoidettavista psykiatrisista sairauksista. Kustannukset yhteiskunnalle sairaudesta ovat merkittävät, kun otetaan huomioon sairauden pitkäaikainen tai elinikäinen luonne, rikollisuus ja väkivaltaisuus, runsas komorbiditeetti sekä erilaisten terapiamuotojen heikko vaikuttavuus. Psykoterapiasta aikuisille ASPD-potilaille ei koeta olevan hyötyä, sillä tyypillisesti psykiatrisen hoidon lähtökohtana pidetyt ominaisuudet, syyllisyyden- ja vastuuntunne, puuttuvat psykopaattisia piirteitä projisoivilta yksilöiltä. Potilailla on huono hoitoon myöntyvyys sekä sitoutuminen terapiaa kohtaan, sillä he eivät koe itsessään olevan mitään psykiatrisesti hoidettavaa. Kognitiivis-behavioraalista terapiaa (KBT) tutkittiin hoitomuotona vuonna 2009 julkaistussa asettelussa, jossa lopputuloksena havaittiin KBT:n hyvin lievä hyöty aggressiivisten piirteiden hallinnassa. (Davidson ym. 2009) Psykopatian avainpiirteitä eli tunnekylmyyttä sekä empatian puutetta on myös pidetty lähtökohtina hoitomuodon kehittämisessä. Mentalisaatiolla pyritään opettamaan tyyppin B persoonallisuushäiriötä sairastaville yksilöille tunnistamaan omat ja toisten tunnetilat sekä vähentämään näin ollen aggressiivista käyttäytymistä. Mentalisaatiolla voisi olla alustavien tutkimustulosten mukaan mahdollisesti lievää vaikuttavuutta antisosiaalisen persoonallisuushäiriön hoitoon. (Taubner ym. 2013)

Käytöshäiriöisillä lapsilla ja nuorilla hoitomuotoja on käytännössä varhaisen päihdeiden väärinkäytön lopettamiseksi, sillä diagnoosin varhainen tunnistaminen on edelleen riittämätöntä. Kyseisillä nuorilla intensiivisistä hoitajaksoista on ollut hyötyä pidemmällä aikavälillä, sillä kyseiset nuoret syyllistyivät harvemmin vakavaan uusintarikokseen. (Caldwell ym. 2006) Hoitomuotojen riittämättömyyden vuoksi lapsuuden ja nuoruuden käytöshäiriöissä sekä aikuisuuden antisosiaalisen persoonallisuushäiriössä on kohdistettava painopiste häiriöiden vakavien manifestaatioiden ennaltaehkäisyyn. Lähtökohtana tulee näin ollen olla käytöshäiriöisen lasten varhainen tunnistaminen ja somaattisten sekä psykiatristen sairauksien hoito. Monimuotoinen hoitopolku sisältää riskitekijöihin puuttumisen, perheen henkisten, fyysisten ja taloudellisten resurssien selvittämisen, tukitoimet yhteisössä, riittävä avopuolen hoitokontakti ja tarvittaessa tukeva lääke- ja/tai osastohoito. Perheitä tulee ohjeistaa vanhemmuuteen, vanhemmilla vallitsevien päihdehäiriöiden tunnistaminen ja heidän hoitoon ohjaaminen sekä sosiaalitoimen tärkeimpänä tehtävä on lapsen turvallisuuden varmistaminen. (Moilanen ym. 2004, Lindholm 2013) Fosterin tutkimuksessa tutkittiin laajalti erilaisten ennaltaehkäisevien toimenpiteiden vaikutusta hoitomuotona ja näi-

den kustannustehokkuutta. Tutkimuksen kohteena olivat terveydenhuollon sekä mielenterveyspalvelujen käyttö sekä poliklinisesti että osastolla. Kontaktit oikeusjärjestelmään eli tottelemattomuuden ja käyttäytymisen perusteella tapahtuneet yhteydenotot poliisiin ja tästä aiheutuneet pidätykset, oikeudenkäynnit sekä putka- tai vankila-aika. Tutkimukseen osallistuneiden lasten opintoja seurattiin kolmella parametrilla: erityisopetuksen tarve, luokalle jääminen sekä valmistuminen. Neljäs komponentti liittyi päihteiden käyttöön, tupakointiin, alkoholiin sekä marijuanaan. Näillä osa-alueilla vanhemmat saivat intensiivistä valmennusta ja laaja-alaista käytännön opetusta vuosien ajan harvenemissa määrin vuosien ajan. Tulokset osoittivat kuitenkin intervention olevan kustannustehotonta eikä näyttänyt tuottavan hyödyllisiä päätetapahtumia. Hoitotoimenpiteet tulisi jatkossa suunnitella käytöshäiriöisillä lapsilla ja nuorille sekä antisosiaalisille aikuisille muulla tavalla. (Foster 2010)

## 6 PÄÄTELMÄT

Antisosiaalisen persoonallisuushäiriön haasteena on sairauden monimuotoinen esiintyminen: häiriön kirjo levittyy laajalle antisosiaalisesti käyttäytyvistä, lievästi aggressiivisista henkilöistä aina vakaviin väkivaltarikoksiin syyllistyneisiin psykopaattispiirteisiin potilaisiin saakka. ASPD-potilailla ilmenee samanaikaisesti laaja kirjo muita psykiatrisia tautitiloja, erityisesti psykopatiaa sairastavilla on lähes poikkeuksetta päihdehäiriö. Sairautta voidaan ajatella elinikäisenä jatkumona lapsuudesta alkaen ja luokitella täten puhkeamisajankohdan mukaan, mutta tulee kuitenkin huomioida elinympäristön merkittävä vaikutus käytöshäiriön sekä antisosiaalisen persoonallisuushäiriön puhkeamisen alttiuteen. Vakavuusasteen määrittäminen yhdistyy pääasiassa kysymykseen, ilmentääkö lapsi tunnekylmiä ja toisia kohtaan välinpitämättömiä piirteitä ja havaitaanko aikuisella psykopaattisia luonteenpiirteitä PCL-R:n mukaan.

Tieteellistä tutkimista hankaloittaa potilasryhmän heterogeenisuuden vuoksi otannan rajaaminen ja yhtenäisyys, jotta tuloksena olisi luotettavaa informaatiota erityisestä kohderyhmästä. Lisäksi persoonallisuushäiriöisten rekrytointi mukaan tutkimuksiin on haastavaa ja seurantatutkimuksissa tutkimushenkilöitä karsiutuu runsaasti pois. Käytöshäiriöisillä lapsilla ja nuorilla vaikuttaa myös vanhempien suostumus ja kuten tutkimusnäytöstä tiedämme, vanhemmilla on usein psykiatrisen sairauden kuormitusta, joten myöntyminen tutkimusryhmiin on tavanomaista vähäisempää ja aiheuttaa näin virhettä tuloksissa.

Etiologian ymmärtäminen on edennyt nykyisillä tutkimusmenetelmillä huomattavasti ja antisosiaalisen persoonallisuuden tutkimisessa on aikaansaatu läpimurtoja. Geneettisen taustan kiistämätön vaikutus on todettu merkittävänä riskitekijänä ja spesifisten geenivirheiden ilmeneminen yhdessä patologisten ympäristövaikutteiden kanssa johtaa poikkeavuuksiin aivotoiminnassa. Neurokuvantamisessa useissa tutkimuksissa on havaittu yhteneviä tuloksia spesifeillä aivoalueilla sekä kortikaalitasolla että subkortikaalisesti, niiden rakenteellinen poikkeavuus sekä epäadekvaatti aktivaatio voi olla selittävänä tekijänä antisosiaaliselle persoonallisuushäiriölle. Lisätutkimuksia kuitenkin vaaditaan tulevaisuudessa tarkemman korrelaation osoittamiseksi ja mahdollisesti poikkeavasti toimivan neuroverkoston havaitsemiseksi.



## 7 LÄHTEET

1. Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR., Fear and the human amygdala, *J Neurosci.* 1995 Sep;15(9):5879-91.
2. Amen DG, Stubblefield M, Carmicheal B, Thisted R., Brain SPECT findings and aggressiveness, *Ann Clin Psychiatry.* 1996 Sep;8(3):129-37.
3. American Psychiatric Association, 2012
4. Beach SR, Brody GH, Gunter TD, Packer H, Wernett P, Philibert RA., Child maltreatment moderates the association of MAOA with symptoms of depression and antisocial personality disorder, *J Fam Psychol.* 2010 Feb;24(1):12-20. doi: 10.1037/a0018074.
5. Berenz EC1, Amstadter AB1, Aggen SH1, Knudsen GP2, Reichborn-Kjennerud T2, Gardner CO1, Kendler KS1, Childhood trauma and personality disorder criterion counts: A co-twin control analysis, *J Abnorm Psychol.* 2013 Nov;122(4):1070-6. doi: 10.1037/a0034238.
6. Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd W, Flor H., Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study, *Arch Gen Psychiatry.* 2005 Jul;62(7):799-805.
7. Caldwell M, Skeem J, Salekin R, Van Rybroek G. Treatment response of adolescent offenders with psychopathy features. A 2-year follow-up. *Crim Justice Behav* 2006;33:571 - 96.
8. Campbell MA, Porter S, Santor D. Psychopathic traits in adolescent offenders: an evaluation to criminal history, clinical, and psychosocial correlates. *Behav Sci Law* 2004;22:23 - 47.
9. Coolidge FL, Marle PD, Van Horn SA, Segal DL., Clinical syndromes, personality disorders, and neurocognitive differences in male and female inmates, *Behav Sci Law.* 2011 Sep-Oct;29(5):741-51
10. Cottler LB, Price RK, Compton WM, Mager DE, Subtypes of adult antisocial behavior among drug abusers, *Nerv Ment Dis.* 1995 Mar;183(3):154-61.
11. Davidson KM, Tyrer P, Tata P, Cooke D, Gumley A, Ford I, Walker A, Bezlyak V, Seivewright H, Robertson H, Crawford MJ., Cognitive behaviour therapy for violent men with antisocial personality disorder in the community: an exploratory random-

- ized controlled trial, *Psychol Med*. 2009 Apr;39(4):569-77. doi: 10.1017/S0033291708004066. Epub 2008 Jul 30.
12. DeShong HL, Kurtz JE., Four factors of impulsivity differentiate antisocial and borderline personality disorders, *J Pers Disord*. 2013 Apr;27(2):144-56. doi: 10.1521/pedi.2013.27.2.144.
  13. Douglas K, Chan G, Gelernter J, Arias AJ, Anton RF, Poling J, Farrer L, Kranzler HR., 5-HTTLPR as a potential moderator of the effects of adverse childhood experiences on risk of antisocial personality disorder, *Psychiatr Genet*. 2011 Oct;21(5):240-8. doi: 10.1097/YPG.0b013e3283457c15.
  14. Fairchild G, van Goozen SH, Calder AJ, Goodyer IM., Research review: evaluating and reformulating the developmental taxonomic theory of antisocial behaviour, *J Child Psychol Psychiatry*. 2013 Sep;54(9):924-40. doi: 10.1111/jcpp.12102. Epub 2013 Jul 4.
  15. Ferguson CJ., Genetic contributions to antisocial personality and behavior: a meta-analytic review from an evolutionary perspective, *J Soc Psychol*. 2010 Mar-Apr;150(2):160-80. doi:10.1080/00224540903366503.
  16. Foster EM., Costs and effectiveness of the fast track intervention for antisocial behavior. *J Ment Health Policy Econ*. 2010 Sep;13(3):101-19.
  17. Frick PJ, White SF., Research review: the importance of callous-unemotional traits for developmental models of aggressive and antisocial behavior., *Child Psychol Psychiatry*. 2008 Apr;49(4):359-75. doi: 10.1111/j.1469-7610.2007.01862.x. Epub 2008 Jan 21.
  18. Galbraith T, Heimberg RG, Wang S, Schneier FR, Blanco C., Comorbidity of social anxiety disorder and antisocial personality disorder in the National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC), *J Anxiety Disord*. 2013 Dec 14;28(1):57-66. doi: 10.1016/j.janxdis.2013.11.009. [Epub ahead of print]
  19. Gibbon S, Duggan C, Stoffers J, Huband N, Völlm BA, Ferriter M, Lieb K., Psychological interventions for antisocial personality disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun 16;(6):CD007668. doi: 10.1002/14651858.CD007668.pub2.
  20. Goethals I, Audenaert K, Jacobs F, Van den Eynde F, Bernagie K, Kolindou A, Vervaeke M, Dierckx R, Van Heeringen C., Brain perfusion SPECT in impulsivity-related personality disorders, *Behav Brain Res*. 2005 Feb 10;157(1):187-92.

21. Goodwin RD, Hamilton SP., Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorders among adults in the community, *Psychiatry Res.* 2003 Feb 15;117(2):159-66.
22. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE, Clayton AH, King AC, Compton-Toth BA, Schulz SC, Cohen RM., Positron-emission tomography and personality disorders, *Neuropsychopharmacology.* 1994 Feb;10(1):21-8.
23. Guze SB., Secondary depression: observations in alcoholism, Briquet's syndrome, anxiety disorder, schizophrenia, and antisocial personality. A form of comorbidity?, *Psychiatr Clin North Am.* 1990 Dec;13(4):651-9.
24. Haber JR, Bucholz KK, Jacob T, Grant JD, Scherrer JF, Sartor CE, Duncan AE, Heath A., Effect of paternal alcohol and drug dependence on offspring conduct disorder: gene-environment interplay, *J Stud Alcohol Drugs.* 2010 Sep;71(5):652-63.
25. Hare RD. *The Hare Psychopathy Checklist - Revised.* Toronto: Multi-Health Systems 1991
26. Hare RD. *Without conscience: The disturbing world of the psychopaths among us.* New York: Guilford Press, 1999.
27. Hodgins S, De Brito SA, Chhabra P, Côté G., Anxiety disorders among offenders with antisocial personality disorders: a distinct subtype?, *Can J Psychiatry.* 2010 Dec;55(12):784-91.
28. Hofvander B, Ossowski D, Lundström S, Anckarsäter H., Continuity of aggressive antisocial behavior from childhood to adulthood: The question of phenotype definition., *Int J Law Psychiatry.* 2009 Jul-Aug;32(4):224-34. doi: 10.1016/j.ijlp.2009.04.004. Epub 2009 May 9.J
29. Howard R, Finn P, Jose P, Gallagher J., Adolescent-onset alcohol abuse exacerbates the influence of childhood conduct disorder on late adolescent and early adult antisocial behaviour, *J Forens Psychiatry Psychol.* 2011 Dec 16;23(1):7-22. Epub 2012 Jan 1.
30. Howard R, McCarthy L, Huband N, Duggan C., Re-offending in forensic patients released from secure care: the role of antisocial/borderline personality disorder comorbidity, substance dependence and severe childhood conduct disorder, *Crim Behav Ment Health.* 2013 Jul;23(3):191-202. doi: 10.1002/cbm.1852. Epub 2013 Jan 31.
31. Khalifa N, Duggan C, Howard R, Lumsden J., The relationship between childhood conduct disorder and adult antisocial behavior is partially mediated by early-onset al-

- cohol abuse, *Personal Disord*. 2012 Oct;3(4):423-32. doi: 10.1037/a0027017. Epub 2012 Aug 13.
32. Kiehl KA, Smith AM, Hare RD, Mendrek A, Forster BB, Brink J, Liddle PF., Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging, *Biol Psychiatry*. 2001 Nov 1;50(9):677-84.
  33. Kim-Cohen J1, Turkewitz R. Resilience and measured gene-environment interactions. *Dev Psychopathol*. 2012 Nov;24(4):1297-306. doi: 10.1017/S0954579412000715.
  34. Kimonis ER, Tatar JR 2nd, Cauffman E, Substance-related disorders among juvenile offenders: what role do psychopathic traits play?, *Psychol Addict Behav*. 2012 Jun;26(2):212-25. doi: 10.1037/a0028047. Epub 2012 May 7.
  35. Koenigs M, Baskin-Sommers A, Zeier J, Newman JP, Investigating the neural correlates of psychopathy: a critical review, *Mol Psychiatry*. 2011 Aug;16(8):792-9. doi: 10.1038/mp.2010.124. Epub 2010 Dec 7.
  36. Kuruoğlu AC, Arikan Z, Vural G, Karataş M, Araç M, Işık E., Single photon emission computerised tomography in chronic alcoholism. Antisocial personality disorder may be associated with decreased frontal perfusion, *Br J Psychiatry*. 1996 Sep;169(3):348-54.
  37. Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Soininen H, Tiihonen J., Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism, *Psychiatry Res*. 2002 Jun 15;114(2):95-102.
  38. Lapierre D, Braun CM, Hodgins S., Ventral frontal deficits in psychopathy: neuropsychological test findings, *Neuropsychologia*. 1995 Feb;33(2):139-51.
  39. Lee SY, Hahn CY, Lee JF, Chen SL, Chen SH, Yeh TL, Kuo PH, Lee IH, Yang YK, Huang SY, Ko HC, Lu RB., MAOA-uVNTR polymorphism may modify the protective effect of ALDH2 gene against alcohol dependence in antisocial personality disorder, *Alcohol Clin Exp Res*. 2009 Jun;33(6):985-90. doi: 10.1111/j.1530-0277.2009.00919.x. Epub 2009 Mar 19.
  40. Lenzenweger MF, Lane MC, Loranger AW, Kessler RC., DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication, *Biol Psychiatry*. 2007 Sep 15;62(6):553-64. Epub 2007 Jan 9.
  41. Lewis CF., Substance use and violent behavior in women with antisocial personality disorder. *Behav Sci Law*. 2011 Sep-Oct;29(5):667-76. doi: 10.1002/bsl.1006.

42. Lindberg N, Laajasalo T, Holli M, Putkonen H, Weizmann-Henelius G, Häkkinen-Nyholm H. Psychopathic traits and offender characteristics - a nationwide consecutive sample of homicidal male adolescents. *BMJ Psychiatry* 2009;6:9 - 18.
43. Lindholm P, Lasten ja nuorten käytöshäiriöt, Lääkärin käsikirja 08/13
44. Maghsoodloo S, Ghodousi A, Karimzadeh T., The relationship of antisocial personality disorder and history of conduct disorder with crime incidence in schizophrenia, *J Res Med Sci.* 2012 Jun;17(6):566-71.
45. Mailloux DL, Forth AE, Kroner DG., Psychopathy and substance use in adolescent male offenders, *Psychol Rep.* 1997 Oct;81(2):529-30.
46. Maughan B, Rowe R, Messer J, Goodman R, Meltzer H., Conduct disorder and oppositional defiant disorder in a national sample: developmental epidemiology. , *J Child Psychol Psychiatry.* 2004 Mar;45(3):609-21.
47. Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ., Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years, *Dev Psychopathol.* 2002 Winter;14(1):179-207.
48. Moffitt TE. , Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy, *Psychol Rev.* 1993 Oct;100(4):674-701.
49. Moilanen I, Räsänen E, Tamminen T, Almqvist F, Piha J, Kumpulainen K (toim.). Lasten- ja nuorisopsykiatria, Kustannus Oy Duodecim, Helsinki 2004
50. Moul C, Dobson-Stone C, Brennan J, Hawes D, Dadds M, An exploration of the serotonin system in antisocial boys with high levels of callous-unemotional traits, *PLoS One.* 2013;8(2):e56619. doi: 10.1371/journal.pone.0056619. Epub 2013 Feb 15.
51. Mueser KT, Gottlieb JD, Cather C, Glynn SM, Zarate R, Smith LF, Clark RE, Wolfe R., Antisocial Personality Disorder in People with Co-Occurring Severe Mental Illness and Substance Use Disorders: Clinical, Functional, and Family Relationship Correlates, *Psychosis.* 2012 Jan 1;4(1):52-62.
52. Müller JL, Sommer M, Wagner V, Lange K, Taschler H, Röder CH, Schuierer G, Klein HE, Hajak G., Abnormalities in emotion processing within cortical and sub-cortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content, *Biol Psychiatry.* 2003 Jul 15;54(2):152-62.

53. Nock MK, Kazdin AE, Hiripi E, Kessler RC., Prevalence, subtypes, and correlates of DSM-IV conduct disorder in the National Comorbidity Survey Replication, *Psychol Med*. 2006 May;36(5):699-710. Epub 2006 Jan 26.
54. Ogloff JR., Psychopathy/antisocial personality disorder conundrum, *Aust N Z J Psychiatry*. 2006 Jun-Jul;40(6-7):519-28.
55. Paris J, Chenard-Poirier MP, Biskin R., Antisocial and borderline personality disorders revisited, *Compr Psychiatry*. 2013 May;54(4):321-5. doi: 10.1016/j.comppsy.2012.10.006. Epub 2012 Nov 28.
56. Patrick CJ, Fowles DC, Krueger RF., Triarchic conceptualization of psychopathy: developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness, *Dev Psychopathol*. 2009 Summer;21(3):913-38. doi: 10.1017/S0954579409000492.
57. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L., Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography, *Biol Psychiatry*. 1997 Sep 15;42(6):495-508.
58. Raine A, Buchsbaum MS, Stanley J, Lottenberg S, Abel L, Stoddard J., Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers, *Biol Psychiatry*. 1994 Sep 15;36(6):365-73.
59. Raine A, Lencz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P., Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder, *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Feb;57(2):119-27; discussion 128-9.
60. Raine A, Yang Y, Narr KL, Toga AW., Sex differences in orbitofrontal gray as a partial explanation for sex differences in antisocial personality, *Mol Psychiatry*. 2011 Feb;16(2):227-36. doi: 10.1038/mp.2009.136. Epub 2009 Dec 22.
61. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK., Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study, *JAMA*. 1990 Nov 21;264(19):2511-8.
62. Rhee SH, Friedman NP, Boeldt DL, Corley RP, Hewitt JK, Knafo A, Lahey BB, Robinson J, Van Hulle CA, Waldman ID, Young SE, Zahn-Waxler C., Early concern and disregard for others as predictors of antisocial behavior, *J Child Psychol Psychiatry*. 2013 Feb;54(2):157-66. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02574.x. Epub 2012 Jul 2.
63. Sargeant MN, Bornoalova MA, Trotman AJ, Fishman S, Lejuez CW., Facets of impulsivity in the relationship between antisocial personality and abstinence, *Addict Behav*. 2012 Mar;37(3):293-8. doi: 10.1016/j.addbeh.2011.11.012. Epub 2011 Nov 13.

64. Schneider F, Habel U, Kessler C, Posse S, Grodd W, Müller-Gärtner HW., Functional imaging of conditioned aversive emotional responses in antisocial personality disorder, *Neuropsychobiology*. 2000;42(4):192-201.
65. Seidenwurm D, Pounds TR, Globus A, Valk PE., Abnormal temporal lobe metabolism in violent subjects: correlation of imaging and neuropsychiatric findings, *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997 Apr;18(4):625-31.
66. Soderstrom H, Hultin L, Tullberg M, Wikkelso C, Ekholm S, Forsman A., Reduced frontotemporal perfusion in psychopathic personality, *Psychiatry Res*. 2002 Jun 15;114(2):81-94.
67. Sterzer P, Stadler C, Krebs A, Kleinschmidt A, Poustka F., Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder, *Biol Psychiatry*. 2005 Jan 1;57(1):7-15.
68. Sundram F1, Deeley Q, Sarkar S, Daly E, Latham R, Craig M, Raczek M, Fahy T, Picchioni M; UK AIMS Network, Barker GJ, Murphy DG. White matter microstructural abnormalities in the frontal lobe of adults with antisocial personality disorder. *Cortex*. 2012 Feb;48(2):216-29. doi: 10.1016/j.cortex.2011.06.005. Epub 2011 Jul 21.
69. Swann AC, Lijffijt M, Lane SD, Steinberg JL, Moeller FG., Interactions between bipolar disorder and antisocial personality disorder in trait impulsivity and severity of illness, *Acta Psychiatr Scand*. 2010 Jun;121(6):453-61. doi: 10.1111/j.1600-0447.2009.01528.x. Epub 2010 Jan 7.
70. Swann AC., Antisocial personality and bipolar disorder: interactions in impulsivity and course of illness, *Neuropsychiatry (London)*. 2011;1(6):599-610.
71. Taubner S, White LO, Zimmermann J, Fonagy P, Nolte T., Attachment-related mentalization moderates the relationship between psychopathic traits and proactive aggression in adolescence, *J Abnorm Child Psychol*. 2013 Aug;41(6):929-38. doi: 10.1007/s10802-013-9736-x.
72. Tikkanen R1, Auvinen-Lintunen L, Ducci F, Sjöberg RL, Goldman D, Tiihonen J, Ojansuu I, Virkkunen M. Psychopathy, PCL-R, and MAOA genotype as predictors of violent reconvictions. *Psychiatry Res*. 2011 Feb 28;185(3):382-6. doi: 10.1016/j.psychres.2010.08.026. Epub 2010 Sep 17.
73. Torgersen S, Myers J, Reichborn-Kjennerud T, Røysamb E, Kubarych TS, Kendler KS, The heritability of Cluster B personality disorders assessed both by personal interview and questionnaire, *J Pers Disord*. 2012 Dec;26(6):848-66. doi: 10.1521/pedi.2012.26.6.848.

74. Tsopelas Ch, Armenaka M., From conduct disorder in childhood to psychopathy in adult life, *Psychiatrike*. 2012 Jun;23 Suppl 1:107-16.
75. Venables NC, Hall JR, Patrick CJ., Differentiating psychopathy from antisocial personality disorder: a triarchic model perspective, *Psychol Med*. 2013 Jul 9:1-9. [Epub ahead of print]
76. Volavka J., Violence in schizophrenia and bipolar disorder, *Psychiatr Danub*. 2013 Mar;25(1):24-33.
77. Volkow ND, Tancredi L., Neural substrates of violent behaviour. A preliminary study with positron emission tomography, *Br J Psychiatry*. 1987 Nov;151:668-73.
78. Walters GD., The latent structure of life-course-persistent antisocial behavior: is Moffitt's developmental taxonomy a true taxonomy?, *J Consult Clin Psychol*. 2011 Feb;79(1):96-105. doi: 10.1037/a0021519.
79. Wang TY, Lee SY, Chen SL, Chang YH, Chen SH, Chu CH, Huang SY, Tzeng NS, Wang CL, Lee IH, Yeh TL, Yang YK, Lu RB., Interaction between serotonin transporter and serotonin receptor 1 B genes polymorphisms may be associated with antisocial alcoholism, *Behav Brain Funct*. 2012 Jul 11;8:18. doi: 10.1186/1744-9081-8-18.
80. Wootton JM, Frick PJ, Shelton KK, Silverthorn P. Ineffective parenting and childhood conduct problems: the moderating role of callous-unemotional traits. *J Consult Clin Psychol* 1997;65:301 - 8.
81. World Health Organization, ICD-10, International Classification of Diseases
82. Yang Y, Raine A, Lencz T, Bihle S, LaCasse L, Colletti P., Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths, *Biol Psychiatry*. 2005 May 15;57(10):1103-8.